

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ICTÈRES

DE LA

PREMIÈRE ENFANCE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 3 Février 1909



PAR

Léon BESSON

Né à La Mure, le 3 mai 1883

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

—
1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*) DOYEN
SARDA ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*)
	Chargé de l'enseign ^t de pathol. et therap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (*).
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (*).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
	Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

M. IZARD, *secrétaire*.

Examineurs de la Thèse

MM. BAUMEL, <i>président</i>		MM. VIRES, <i>agrégé</i> .
DUCAMP, <i>professeur</i> .		LEENHARDT, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

L. BESSON.

A. MONSIEUR LE DOTEUR GAGNIERE

L. BESSON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUJOUX

CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

L. BESSON.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROMAIN TAGNARD

L. BESSON

AVANT-PROPOS

La question de la pathogénie de l'ictère symptôme a subi des fluctuations nombreuses, dont l'étude historique systématique constituerait à elle seule un chapitre intéressant de pathologie générale. Nous n'avons pas l'intention, dans notre modeste travail, de reprendre de façon complète tout ce côté de la question de l'ictère en général. Mais il nous a paru que dans l'étude méthodique des ictères de la première enfance, il était possible de trouver en quelque sorte très nettement posée la dualité pathogénique de l'ictère sur laquelle tant d'auteurs discutent encore aujourd'hui. Et c'est la raison qui nous a déterminé à écrire cette revue générale.

Nous aurions sans doute pu nous borner à l'examen des ictères du nouveau-né (ictère dit physiologique et ictères symptomatiques), mais pour donner à notre travail une portée encore plus générale, nous avons cru pouvoir, sans inconvénient, rassembler dans notre étude critique tous les ictères que l'on rencontre chez les enfants du premier âge. Leur étiologie, dès lors encore plus complexe, se ramène, comme on le verra, à une pathogénie uniforme qui rénove les anciennes conclusions de Hayem et de ses élèves.

Dès sa venue au monde, l'enfant est en butte aux attaques des agents extérieurs. Son organisme faible est en-

côre peu apte à résister à cette agression, tout occupé qu'il est à se développer. Les éléments qui le composent, non accoutumés à la vie libre, se modifient pour se mettre à l'unisson des choses ambiantes, et les tissus et organes qui subiront les premiers au maximum cette modification sont le sang et le foie. Chez le nouveau-né, le sang perd ses qualités de sang fœtal, ses globules revêtent les caractères d'éléments adultes par une rénovation complète et profonde. Les globules rouges fœtaux se détruisent, le pigment sanguin mis en liberté est pris par le foie, modifié par lui, puis éliminé par la bile. Que la quantité à éliminer devienne brusquement notable, les émonctoires naturels ne pourront suffire à leur tâche ; retenue dans l'organisme, une partie du pigment ira imbiber les tissus et on aura un ictère sanguin. Dans le foie, une rénovation pareille s'opère ; la cellule hépatique va s'adapter au processus nouveau d'élaboration des aliments ingérés par l'enfant et pendant que s'opèrera cette rénovation, cette modification de fonction, le nouveau-né restera en état de moindre résistance. Que cet organisme faible subisse le contact des germes pathogènes, ceux-ci trouveront en lui un terrain favorable pour se développer, et y produiront des infections de nature et d'intensité variables. De ces infections multiples, ne retenons que celles qui frappent le foie, l'ictère infectieux, biliaire, bénin ou grave, atteignant tantôt un sujet isolé, tantôt présentant une allure épidémique.

Si nous notons enfin en dehors de l'infection les cas rares dans lesquels la coloration jaune des téguments est consécutive à une malformation ou à une oblitération congénitale ou acquise des voies biliaires, nous arrivons à conclure au début même de cette étude, que, *a priori*, l'ictère, chez les enfants du premier âge y compris les nou-

veau-nés, nous semble présenter une étiologie complexe et une fréquence sans doute assez grande ; il joue, d'ailleurs, dans la pathologie infantile, un rôle important.

Dans le travail que nous avons entrepris, après avoir défini l'ictère, établi qu'il n'était point une entité morbide mais un syndrome complexe, nous avons montré que nous pouvions réunir dans une même étude les ictères du nouveau-né et des enfants du premier âge.

Ces ictères nous ont paru devoir former un groupe bien spécial, dont il importait d'établir très nettement la pathologie à la lumière des travaux nombreux publiés dans ces dernières années et, en somme, ce que nous avons voulu, c'est retracer la pathologie complète de l'ictère des enfants du premier âge.

Dans une première partie, nous avons exposé une classification de ces ictères, puis dans chaque cas, et après un aperçu général, nous avons essayé d'établir l'étiologie et la pathogénie nette du symptôme.

Dans une seconde partie, nous avons étudié l'ictère dans ses formes cliniques principales, et exposé les observations que nous avons cru nécessaire de joindre à l'étude clinique précédente.

Dans une dernière partie, après avoir, en nous basant sur nos observations antérieures, montré comment nous devons conduire, chez l'enfant du premier âge, l'enquête diagnostique, rechercher la forme clinique des différents cas et déterminer dans chacun d'eux la cause et la pathogénie de l'ictère, nous indiquons ensuite comment on doit, dans chaque cas d'ictère, organiser méthodiquement une médication pathogénique, et cela fait, nous énonçons brièvement quelles sont les conséquences de notre étude.

L'idée primitive de ce travail nous a été suggérée par M. le docteur Gaujoux, chef de clinique à la Faculté.

Qu'il nous permette de le remercier pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli, et pour les précieux conseils qu'il ne nous a jamais ménagés, soit au cours de nos recherches, soit pendant la rédaction de ce travail.

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous tenons à exprimer notre reconnaissance à notre maître, M. le professeur Baumel, pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Enfin, à M. le professeur Ducamp et à MM. les professeurs Vires et Leenhardt, nos juges de thèse, nous tenons à dire combien il nous est agréable d'être critiqué par eux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ICTÈRES

DE LA PREMIÈRE ENFANCE

INTRODUCTION

L'ictère est un syndrome caractérisé par la coloration jaune des téguments et des muqueuses, due à la présence anormale des matières colorantes de la bile dans le sérum du sang et les tissus. A ce phénomène, se joint l'élimination de pigments biliaires dans l'urine, si bien que l'ictère vrai est à la fois cutané, sanguin, urinaire.

Cette triade symptomatique, caractéristique de l'ictère vrai, n'est point toujours complète, et elle peut subir des dissociations nombreuses ; c'est ainsi qu'à côté des ictères francs, choluriques, on ne saurait nier l'existence d'ictères acholuriques.

L'ictère peut se présenter à tous les âges de la vie ; mais il est à remarquer qu'il est, d'une part, très fréquent chez le nouveau-né, et plus rare dans les premières années de la vie. Porak établit, en effet, que les enfants nouveau-

nés présentent de l'ictère dans une proportion de 90 fois sur 100. Mais Cruse ne trouve qu'une proportion de 46 ictériques sur 100 sujets, et on admet en moyenne que sur 100 enfants il y a 80 ictériques. D'autre part, chez l'enfant ayant dépassé l'âge de 1 mois, l'ictère est plus rare, et si l'on met à part des cas d'ictère épidémiques, rarement observés aujourd'hui, on doit admettre que l'ictère du nourrisson n'est pas fréquent.

Il est classique de dire que chez l'homme l'ictère évolue avec des caractères bien particuliers, suivant l'âge et l'état du sujet. A ce point de vue, le nouveau-né et le nourrisson soumis à un régime pareil, présentent, d'autre part, un état organique qui ne diffère que par la résistance croissante à l'agression des agents pathogènes, forment un groupe naturel sur lequel les processus pathologiques qui constituent l'ictère agissent d'une façon absolument particulière. Nous pensons donc qu'il est légitime d'étudier ensemble les ictères du nouveau-né et ceux de l'enfant plus âgé, qui présente encore ce caractère particulier d'être exclusivement soumis au régime lacté. Toutefois, comme il existe des formes d'ictère exclusives au nouveau-né, nous signalerons dans la suite de cette étude les cas dans lesquels nous nous occupons de processus ictériques non communs à tous les nourrissons.

CHAPITRE PREMIER

On a fait des ictères des classifications nombreuses. Toutes ont leurs avantages et leurs inconvénients.

A notre avis, il est bon, pour la commodité de l'exposition de notre travail, de se borner à diviser les ictères suivant leur pathogénie générale, et nous distinguerons très simplement les ictères d'origine sanguine et ceux d'origine biliaire.

ICTÈRE D'ORIGINE SANGUINE

Historique. — Sans remonter très haut, Morgagni avait remarqué que ses quinze enfants avaient tous eu la jaunisse quelques jours après leur naissance.

Bien que l'ictère des nouveau-nés soit fréquent au point que notre maître, le professeur Baumel, a affirmé son existence pour ainsi dire chez tous les nouveau-nés sans exception, il semblait avoir été complètement oublié, jusqu'à ce que la Faculté de Médecine de Paris, dans son programme du 29 décembre 1785, demande une description claire de l'ictère du nouveau-né et une distinction entre les circonstances où ce phénomène exige le secours de l'art et celles où il faut tout attendre de la nature.

C'est le mémoire de Baumès qui remporta le prix. Ce

travail fut mis à contribution par Gardien, dans son *Traité des maladies des femmes et des enfants*, 1816. L'année suivante, Maygries consacre quelques lignes au même sujet. Donop (1820) publie un travail « *De Ictero speciatim neonatorum* ». Hervieux donne dans sa thèse de bons renseignements bibliographiques. Puis, viennent les travaux de Weber (1854) et Bouchut (1871). Une date importante dans l'histoire de l'ictère des nouveau-nés est celle de l'apparition de la thèse de Porak (1878). Violet (1880) reprend le même sujet, Parrot, Robin (1879), Conheim (1882), Hofmeier (1882), Schultze Henoch (1883), apportent des appréciations diverses et des documents nouveaux. Max Runge fait, en 1885, un travail fort intéressant. Hayem (1889), apporte des données nouvelles et donne un appui solide aux idées de Depaul et Budin. Gilbert et Borrel apportent à leur tour des notions nouvelles. Lereboullet (1901), Leuret (1905-1908), et Moussous, apportent enfin, à leur tour, une théorie toute nouvelle de l'ictère du nouveau-né.

PREMIÈRE FORME. — *Ictère hémaphéique ou hémolytique*. — Le type de ces ictères est à coup sûr sur l'ictère dit physiologique du nouveau-né. Nous avons déjà noté la fréquence de cet ictère.

On a beaucoup discuté et on discute encore sur la cause et la nature de cet ictère : il semble que les débilités, les prématurés soient atteints particulièrement. Le professeur Baumel est d'avis sur ce point qu'il faut incriminer les troubles survenus dans la circulation sanguine et biliaire du foie, et attache une grande importance à la faiblesse des contractions diaphragmatiques. On avait incriminé, pendant un temps, la ligature du cordon. Budin, rapportant à ce sujet les expériences de Tarnier, conclut

qu'en réalité la ligature du cordon ne paraît nullement avoir d'influence sur la production de l'ictère.

Pathogénie de l'ictère idiopathique. — La question de la pathogénie de l'ictère idiopathique a exercé, dès longtemps, la sagacité des pathologistes.

Baumès ébauche le premier une théorie où l'encombrement intestinal et le spasme des conduits excréteurs jouent le principal rôle. Ce premier essai et ses variantes sont délaissés bientôt et font place, avec Gubler, à deux théories. Dans l'une, l'ictère des nouveau-nés est attribué à des perturbations sanguines, aboutissant en dernière analyse à la formation d'un produit spécial, l'hémaphéine, qui se retrouve dans les urines des malades atteints de l'ictère dit hémaphéique. Soutenue, après Gubler, par Dreyfus-Brisac et Porak, la théorie fait faillite avec l'hémaphéine, qui n'est ni retrouvée, ni définie, et les traités didactiques ne citent plus l'hémaphéisme qu'à titre de document historique.

Dans la seconde théorie, les auteurs soutiennent l'origine hépatique de l'ictère idiopathique. Or, cette théorie biliphéique ébauchée par Baumès, adoptée par Bouchut, Morgagni, Van Swieten, Rosen, n'était pas admissible, car, dès longtemps, on avait remarqué que, contrairement à ce qui se voit dans les ictères franchement biliphéiques, aucune des réactions habituelles de la cholémie ne se retrouve dans l'ictère du nouveau-né et, qu'en général, on ne rencontre ni les pigments dans l'urine, ni la décoloration des selles.

En créant plus tard l'ictère acholurique, Gilbert, Fournier, Borrel et Hayem permettent une explication plus acceptable. On admet que l'ictère idiopathique répond à l'un de ces états, dans lesquels les pigments biliaires nor-

maux contenus dans le sang ne s'éliminent pas par les urines, et de leurs travaux, Gilbert et Lereboullet tirent à leur tour cette conclusion formelle, que la pathogénie de l'ictère idiopathique se résume en cette formule : ictère biliphéique par résorption biliaire, et acholurique par imperméabilité rénale. Cette théorie n'est pas pleinement satisfaisante en bien des points et, par ailleurs, Gilbert et Lereboullet reconnaissent que, dans l'ictère idiopathique, la recherche des pigments biliaires dans le sang donne souvent une réaction faible ou nulle. Ainsi, une question importante se posait : Existe-t-il des ictères dus à d'autres pigments que les pigments biliaires normaux ?

Restée longtemps insoluble, ce n'est qu'avec les importants travaux de Leuret (1903-1904), entrepris sur les conseils de Moussous, de Bordeaux, qu'elle commence à avoir une solution sérieuse et définitive. Leuret aboutit à des conclusions aujourd'hui bien assises, qui tendent à faire envisager la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés sous un nouveau jour. Il établit qu'il existe bien une classe d'ictères hémolytiques et que l'ictère des nouveau-nés en est l'exemple le plus net. Mal accueillie d'abord, l'idée ne tarda pas à s'affirmer et, après une série nouvelle de recherches (1907-1908), Leuret remet en honneur, sur des bases bien établies et des faits exacts, les anciens ictères hémaphéiques devenus les ictères hémolytiques.

Comment comprendrons-nous aujourd'hui la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés ? Moussous le développe dans un récent article, dont nous nous inspirons et que nous résumons ici.

Le sérum du sang d'un nouveau-né normal est excessivement pâle ; il présente une teinte jaune très légère, n'est jamais laqué, ne contient pas d'hémoglobine reconnaissable à l'œil nu ou au spectroscope. La réaction de

Gmelin avec ce sérum est nulle chez les ictériques nouveau-nés :

1° Dans la période préictérique (2 heures à plusieurs jours), le sérum est coloré par l'hémoglobine en solution, en rouge-cerise ou rouge-pâle ; ce laquage est reconnaissable à l'œil nu et au spectroscope.

Ce fait essentiel avait, au point de vue pathogénique, échappé aux observations précédentes.

2° Dans la période transitoire entre la période préictérique et la période ictérique, le sérum est orangé ; le spectroscope y décèle l'hémoglobine. La réaction de Gmelin est négative.

3° Dans la période d'état, le sérum est jaune intense foncé ; la réaction de Gmelin est négative.

Donc, le sérum des ictériques nouveau-nés ne contient pas de pigments biliaires vrais en proportion appréciable, mais des pigments jaunes, qui ne sont pas des pigments biliaires vrais ; de plus, alors que les téguments sont encore jaunes, le sérum est redevenu pâle et normal.

En ce qui concerne les urines, la recherche de la bile a toujours été négative, sauf dans les ictères infectieux vrais, et il faut conclure que dans l'ictère idiopathique le sang ne passe pas dans les urines en proportion notable.

De ce que les urines ne contiennent pas de bile, il ne s'ensuit point que leur aspect soit peu en faveur de l'existence d'une cholurie, car les urines de l'ictérique sont très pâles. Au contraire, si on recueille les urines des nouveau-nés, on constate que :

1° A la période préictérique, les urines sont chargées en couleur. Si on les laisse reposer, il se forme au fond du tube un dépôt rose-chair, au-dessus duquel surnage une couche de liquide limpide jaune-foncé, qui contraste avec la leucosurie du nouveau-né normal.

2° A la période de début, l'urine devient jaune et ne présente plus de dépôt.

3° Au moment où l'ictère atteint la période d'état, les urines ont déjà pâli, mais sont encore plus jaunâtres qu'à l'habitude.

4° A la période de déclin, les urines reprennent leur minimum de coloration ; elles contiennent seulement un chromogène ; elles sont incolores à l'émission.

La période pathogénique de l'ictère idiopathique est donc la période préictérique, celle où le sérum et les urines ont des colorations bien spéciales.

On doit considérer comme début de l'ictère le moment où l'enfant devient rouge, sinon on laisse échapper à l'étude toute la période qui, seule, permet d'en élucider la pathogénie.

Comment doit être comprise la théorie hémolytique de l'ictère des nouveau-nés ?

1° *Période rouge.* — Le primum movens de cet ictère paraît être un refroidissement du corps de l'enfant, tenant : 1° à la température ambiante ; 2° à la moindre résistance du petit être, à la déperdition de calorique, ce refroidissement se traduisant par une hypothermie, 28° à 36° dans le rectum. A ce moment, la résistance globulaire diminue notablement ; elle apparaît comme un phénomène vital contemporain des premiers mouvements respiratoires du nouveau-né et des premiers actes digestifs qui, dit Leuret, mettent sans doute en circulation des principes hémolysants auxquels les premiers globules du nouveau-né sont incapables de résister. L'évaluation de la résistance globulaire est importante, car elle permet de prédire et l'ictère et son degré.

Le second phénomène est le laquage du sang, dont l'in-

tensité est proportionnelle à celle de l'ictère. Il faut voir, dans les causes déjà signalées, la cause de ce laquage. La signature de ces phénomènes d'hémolyse et de réparation, se retrouve dans deux faits, à savoir : que l'on trouve des hématies nucléées et des hématies granuleuses, éléments de régénération. Il faut, sans doute, voir aussi dans la surcharge des urines en phosphates, le fait d'une hémolyse intense.

Pendant que se produisent ces phénomènes, les téguments de l'enfant ont pris une teinte rouge bien marquée, qui prédomine sur les régions très vasculaires.

Au début de l'affection, qui mériterait en raison de cette pathogénie le nom d'érythrodermie ictérogène, nous voyons l'urine se charger en pigments, en urée et en phosphates, et cela s'explique par le fait que, pour les pigments, il se fait un travail de transformation du pigment sanguin en pigments urinaires ; il y a réduction de l'hémoglobine en pigments urohématiques qui passeront dans l'urine.

2° Période jaune. — On ne relève que des phénomènes dérivant directement de la première période.

L'hémoglobine, au contact des tissus, se réduit et donne des pigments jaunes encore indéterminés et qui, imprégnant les tissus, donnent la jaunisse. Les pigments que l'on retrouve dans l'urine dérivent de l'hémoglobine, mais représentent un terme moins oxydé que ceux de la première période. D'ailleurs, l'organisme se débarrasse vite de ces corps devenus étrangers pour lui et, rapidement, les urines redeviennent incolores.

3° Période de déclin. — Elle arrive en général dix à quinze jours après le début de l'affection ; elle est caractérisée par la disparition des quelques symptômes qui

subsistent encore. Du côté du sérum sanguin, nous voyons qu'il a perdu les pigments qu'il tenait en suspension ; ceux-ci, une fois éliminés par l'urine, le sérum reprend sa teinte normale, presque incolore, avec un reflet jaunâtre. Du côté de la peau, la teinte jaune disparaît peu à peu et bientôt se dessine le teint rose-pâle des enfants bien portants. Du côté des urines, on arrive à un minimum de coloration — urines eau de roche — et on ne décèle plus qu'un chromogène dernier terme, incolore, dit Disqué, d'une série de corps colorés.

Ainsi, l'ictère du nouveau-né nous apparaît comme le type très pur de ce que l'on appelle les ictères hémolytiques. Sa caractéristique essentielle, l'hémolyse, avec sa traduction, le laquage du sang, s'y retrouvent très nets. La présence d'hématies granuleuses et la diminution de résistance globulaire, corollaires fréquents de l'hémolyse, s'y rencontrent également.

DEUXIÈME FORME. — *Ictères d'origine biliaire.* — Saunders (1795), liant le cholédoque d'un chien, constate, au bout de deux heures, une coloration jaune du sérum du sang sus-hépatique et de la lymphe venant du foie, et donne ainsi la première idée de l'ictère par obstruction. On voit, dès lors, que la cause première de l'ictère d'origine biliaire est la résorption, car, au foie, s'applique nettement la loi de Claude Bernard : les glandes peuvent être et sont des organes aussi actifs pour la résorption que pour la sécrétion.

La première cause de cette résorption est la rétention ; il convient donc d'examiner ses origines.

Dans un grand nombre de cas, l'examen macroscopique suffit pour cela et chez le nourrisson on a pu ainsi constater l'absence ou malformation des canaux biliaires, ou une

modification anatomique de ces conduits. On a noté aussi l'obstruction lithiasique des voies biliaires, leur compression par des ganglions, leur étranglement par des brides, leur obstruction aussi par un bouchon muqueux ou la présence d'une cholédocite catarrhale. On doit faire intervenir encore les angiocholécystites aiguës catarrhales ou suppurées, et aussi les angiocholécystites chroniques catarrhales ou oblitérantes et pouvant être simples, cirrhogènes ou lithogènes. A côté de cela, il faut placer les ictères dans lesquels la rétention n'est que relative et subordonnée aux modifications quantitatives et qualitatives de la bile à la polycholie et à la pléiochromie, et dans ce cadre rentreront les processus morbides modificateurs de la sécrétion biliaire, les maladies du foie et des organes importants, les maladies générales infectieuses, paludisme, appendicite, syphilis, etc.

Pathogénie. — Les recherches de Gubler (1857), et de son élève, Dreyfus-Brisac, amènent l'apparition de la théorie de l'ictère hémaphéique, bien décrite dans la thèse de Dreyfus-Brisac (1878). « L'hémoglobine provenant de la destruction globulaire se transforme en pigment biliaire et s'élimine par la bile. Qu'il y ait sous une influence morbide quelconque une destruction trop rapide des globules, le foie mettra en liberté la matière colorante qui diffusera dans le sérum en se modifiant à travers le torrent circulatoire. » Cette conception contient en germe toute la doctrine des pigments biliaires modifiés ; elle introduit dans la science la notion nouvelle de l'insuffisance absolue ou relative de la cellule hépatique. Cependant, elle n'est pas soutenable, l'hémaphéine de Gubler n'a pu être isolée et définie et, d'autre part, l'hémaphéisme attribue au pigment sanguin un rôle principal, subordonne le fonction-

nement de la cellule hépatique aux variations quantitatives de ce pigment, alors que c'est l'élément noble du foie, qui est le moteur initial du processus ; c'est sa lésion qui commande les déviations évolutives de l'hémoglobine. Nous avons vu qu'avec les recherches modernes, cette théorie de l'origine sanguine de l'ictère se refond sur des bases nouvelles.

D'autre part, le rôle prépondérant que les recherches modernes attribuent à la cellule hépatique dans la pathogénie de l'ictère, montre combien est devenue insoutenable la théorie de l'ictère par suppression des fonctions hépatiques, ruinée par cette notion que les pigments biliaires sont des produits directs de l'activité hépatique. L'ictère est ayant tout un symptôme hépatogène.

En thèse générale, nous pouvons cependant admettre que l'ictère est fonction morbide de la cellule hépatique comme la biligénie en est fonction normale ; ici encore, suivant la loi de Claude Bernard, la maladie n'est que l'état physiologique perverti et dévié.

En conclusion, l'ictère est la traduction symptomatique de la résorption intra-hépatique du pigment biliaire normal et modifié.

Cette résorption dépend de l'inversion du courant sécrétoire biliaire, la pression devenant plus élevée dans les voies biliaires que dans les lymphatiques ; c'est par ceux-ci que s'évacuent les pigments sécrétés qui pénètrent ainsi en plein torrent circulatoire en même temps que les veines sous-hépatiques viennent aider aussi à leur diffusion.

Les deux moments physiologiques de l'ictère sont donc bien définis : rétention et résorption dans le foie, d'où cholémie, qui peut rester isolée ou entraîner, comme conséquences cliniques, la cholurie et l'imprégnation pigmentaire des téguments, conjuguées ou dissociées suivant les

cas. Quand il y a obstacle mécanique, la rétention est évidente. Mais en d'autres cas, pour l'expliquer, il faut se rappeler cette apparence si spéciale, notée sur la bile par Stradelmann : bile épaisse hyperpigmentée, trouvant dans le cholédoque un écoulement insuffisant, stagnant, et provoquant une hypertension dans les tractus biliaires, se résorbant enfin. A la notion de l'ictère polycholique, se joint et se substitue celle de l'hypercholie pigmentaire, et on peut résumer les notions précédentes en distinguant l'ictère par rétention absolue ou relative des pigments normaux, et l'ictère, par modification des pigments biliaires.

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES DE L'ICTÈRE

Il est un certain nombre d'états morbides dans lesquels l'ictère est le symptôme prédominant. Cette notion est, en clinique, traditionnelle. Les uns se terminent par la guérison ; les autres, par la mort, et ainsi se présente naturellement une division fort simple, classique, et déjà ancienne en ictères graves et ictères simples ou bénins.

Depuis peu d'années, les notions cliniques et l'étiologie permettent de faire, de ces ictères, les manifestations d'une infection, et du chaos des ictères fébriles ont ainsi commencé à émerger des catégories multiples de faits.

Deux grandes difficultés apparaissent, dont les solutions font défaut :

1° Etablir la ligne de démarcation qui sépare les ictères bénins et les ictères graves ; et avec Trousseau, on reconnaît qu'il en est de l'ictère comme de l'épanchement pleural : on ne peut jamais dire quelle en sera la terminaison.

En matière d'ictère infectieux, d'autre part, tous les intermédiaires existent, et l'insuffisance des notions chimiques et bactériologiques ne nous permet pas encore bien de demander à la pathogénie les éléments d'une différenciation nécessaire.

La clinique montre que les ictères infectieux sont des

maladies toxigènes : leur gravité dépend de deux facteurs associés en proportions variables : d'une part, degré d'altération de la cellule hépatique ; d'autre part, taux de la perméabilité rénale. Les ictères graves seront ceux où la cellule hépatique perd ses aptitudes fonctionnelles, et où le rein devient insuffisant. Une lésion anatomique spéciale, l'atrophie jaune aiguë, achève de spécifier en bien des cas l'autonomie du groupe.

Dans l'ictère bénin, la perméabilité rénale est conservée ; la fonction de la cellule subsiste, au moins en partie, ou bien est exaltée. En clinique, il n'y a, entre les deux groupes, qu'une question de degré dans les chaînons intermédiaires de la chaîne, les extrêmes étant mis à part. Il en sera autrement quand la pathogénie permettra la création des groupes naturels basée sur l'étiologie toxi-infectieuse.

La classification actuelle est provisoire ; importante en ce qu'elle donne la clef du pronostic, et dans les cas douteux nous force à recourir aux données de la physiologie pathologique et à la séméiologie clinique du foie ; elle a le grave inconvénient de créer des groupes disparates. Nous l'utiliserons toutefois pour l'étude clinique des ictères, mais nous insisterons sur les données qui pourraient nous permettre, dans chaque ordre de fait, de préciser un diagnostic.

ICTÈRE BÉNIN.

L'ictère infectieux caractérise des syndromes très divers, et il y a une classification à faire de toutes ces formes.

Il existe d'abord une série d'ictères bénins, sur la nature desquels nous sommes fixés et bien d'accord : ce sont

les ictères dus à un processus de réaction nerveuse, dont les exemplès sont très rares chez le nourrisson.

A côté de cette première forme, l'ictère idiopathique des nouveau-nés se présente avec des caractères assez nets pour former un syndrome spécial dont nous étudierons les caractères particuliers au début de l'histoire clinique des ictères bénins.

Pour tous les autres ictères, la notion de bénignité se déduit de l'état de conservation de la cellule hépatique et de la perméabilité rénale. Tantôt, l'origine infectieuse présente un minimum de symptômes, et l'on est en présence de l'ictère catarrhal ; tantôt, l'infection est plus complète et bruyante, au point d'inspirer des inquiétudes, si l'examen du foie et du rein n'atteste la bénignité de la maladie.

Enfin, il existe une forme, assez rare d'ailleurs, chez l'enfant, d'ictère bénin à rechutes.

1° *L'ictère simple du nouveau-né.* — Il survient spontanément dans les premiers jours de la vie, et indépendamment des altérations du foie qui déterminent la diffusion générale des éléments de la bile.

La coloration jaune débute souvent à la face.

Sur les joues, il y a, d'habitude, une teinte orangée produite par un mélange de l'ictère avec la couleur habituelle des joues. La teinte jaune n'apparaît bien nette que dans certains cas, et surtout dans certaines parties ; il faut, de préférence, la chercher de chaque côté du nez, au voisinage des plis nasogéniens et au pourtour des lèvres. L'examen de la bouche peut montrer, en cas d'ictère, des plaques ptérygoïdiennes de la voûte palatine, et le rebord jaune des gencives, surtout sur les parties latérales.

On voit la couleur jaune avec facilité, surtout dans la

région dorsale. Sur la poitrine et les membres, la teinte ictérique n'est jamais bien évidente. Outre l'ictère, l'état général n'est pas influencé ; l'enfant boit et dort bien. Les matières fécales ne sont pas décolorées. Les urines sont ambrées, ne contiennent ni pigments, ni acides biliaires. On note cependant une élimination plus grande des uréides que normalement.

Diagnostic. — Les signes d'ictère du nouveau-né sont assez nombreux pour qu'il soit facile de ne pas confondre la coloration ictérique avec celle produite dans d'autres circonstances. Le diagnostic différentiel, avec l'ictère biliphéique, est plus important. Celui-ci est nettement jaune citron, quelquefois verdâtre ; il débute par les sclérotiques ; il s'accompagne de troubles divers de la santé, et comporte un pronostic grave.

Les urines contiennent des pigments biliaires que décèle la réaction de Gmelin. L'ictère sanguin, au contraire, est plus bistré.

Anatomie pathologique. — La maladie étant en général bénigne, les descriptions anatomiques sont rares. La meilleure description, sur ce point, est celle de Max Runge. Si l'ictère est un peu prononcé, les organes internes sont fortement colorés en jaune. La teinte jaune est plus nette sur les séreuses et la membrane interne des artères. Les sérosités sont jaunes. Le foie, macroscopiquement, est peu coloré, mais au microscope on voit les cellules hépatiques fortement pigmentées. Il n'y a pas de lésions hépatiques. La rate est normale. Les reins contiennent toujours des infarctus uratiques et pigmentaires. En somme, coloration de tous les organes, sauf le foie, la rate et les reins, qui, à l'œil, nous paraissent un peu teintés en jaune : voilà la caractéristique anatomique de cet ictère.

2° *Ictère catarrhal simple.* — Caractérisé par des troubles digestifs vagues, de l'inappétence, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, de l'état saburral de la langue, de la fétidité de l'haleine. Evolution apyrétique en quelques jours, sans tuméfaction hépatique ou splénique. On note des fèces décolorées, un prurit habituel, du ralentissement du pouls, la présence de pigments dans les urines. La maladie s'achève dans une désobstruction progressive.

3° *Ictère catarrhal infectieux.* — Le début de l'affection est rapide. L'enfant devient malade sans cause appréciable. Tantôt l'enfant commence à prendre une teinte violacée aux extrémités, sans abaissement thermique général ; tantôt, sans cause appréciable, refuse le sein, crie, est agité, présente des vomissements, et quelquefois de légères convulsions ; tantôt, la jaunisse est le premier signe. En quelques heures, la maladie se complète ; il y a ictère, cyanose, diarrhée, et quelques troubles de l'état général. L'ictère apparaît de bonne heure ; dès le second jour, il est franc, jaune citron, imbibant tous les tissus de l'économie. Il n'y a pas décoloration des matières fécales ; le foie est normal ; les accès de cyanose sont importants : ils jouent un rôle dans l'aspect variable clinique de l'affection. Au moment de l'accès, l'enfant prend une teinte plombée, surtout sur la face. Aux extrémités, mains et pieds, aux oreilles, aux lèvres, la peau est nettement violacée. La fréquence et la persistance des accès est d'un pronostic fâcheux. On note un peu de fréquence des mouvements respiratoires.

La diarrhée est très importante à noter ; peu intense : 3 à 4 selles ; elle est verdâtre, pâle ; enfin, elle est alcaline ou neutre, et redevient acide dès que l'enfant tend

vers la guérison. Cette diarrhée ne s'accompagne d'aucune modification de l'abdomen. L'enfant vomit peu, continue à téter, mais avec moins d'appétit. L'estomac est normal, sans dilatation ; la langue ne présente rien de spécial.

L'infection générale se manifeste par la somnolence, la fièvre et l'amaigrissement.

Somnolence. — L'enfant est calme, endormi, prend peu volontiers le sein.

Fièvre. — Ne s'élève pas au-dessus de 39° . et oscille entre $37^{\circ}5$ et 39° , sans décrire une courbe caractéristique. Quand la convalescence approche, la température tombe entre 37° et 38° .

La fièvre apparaît dès le premier jour. L'urine est brune, et contient nettement des pigments biliaires ; pas de trace d'hématurie, d'hémoglobinurie ou de méthémoglobinurie.

L'enfant maigrit un peu, et il y a un retard dans le retour au poids initial.

La maladie présente une évolution continue ; sa durée moyenne est de 10 à 12 jours.

4° *Ictère prolongé* (a. catarrhal ; b. par dégénérescence ou hyperactivité hépatique). — Se présente avec les signes de l'ictère infectieux ; mais l'obstruction se prolonge, et, dans chaque cas, elle est sous la dépendance intime de la cause très souvent mal connue de l'affection.

5° *Ictère polycholique et pleiochromique*. — Les phénomènes sont de l'ictère infectieux, mais les matières restent colorées et contiennent même un excès de bile.

6° *Ictère à rechutes*. — C'est un typhus hépatique bénin que l'on rencontre très rarement.

Son début est brusque, aigu, fortement fébrile : 39° à 40°. Il y a une céphalée violente, de la myalgie. Le facies est grippé. On trouve de la splénomégalie, et les urines contiennent de l'albumine. On note également des épistaxis et des vomissements.

Au bout de quelques jours, apparaît un ictère, avec diarrhée bilieuse, et, dans quelques cas, une décoloration des fèces. Le foie est volumineux. Au dixième jour, la température tombe, l'albumine disparaît ; il se produit une crise urinaire, mais la tuméfaction splénique persiste, et après 3 ou 4 jours de rémission, une nouvelle poussée d'ictère se produit et dure 5 ou 6 jours.

ICTÈRE GRAVE

Ictère grave primitif. — C'est celui dans lequel la cellule est frappée plus ou moins rapidement dans sa vie anatomique et fonctionnelle, en même temps que la dépuration rénale devient insuffisante. Cette définition est seulement provisoire : elle indique la ligne de démarcation entre l'ictère bénin et l'ictère grave.

Historique. — Rokitansky (1843) décrit l'atrophie jaune aiguë du foie, et la relie au syndrome de l'ictère grave. Budd (1845) et Ozanam (1849) décrivent l'ictère grave, et en affirment la nature, indépendamment des lésions spéciales. Dès lors, pour les uns, l'ictère gravé est un symptôme de l'atrophie jaune aiguë du foie ; pour les autres, il est une maladie générale analogue aux grandes infections. Aujourd'hui, la conciliation se fait dans l'élargissement du différend ; il y a un ictère grave primitif et un ictère grave secondaire.

L'ictère grave primitif est rare chez l'enfant. L'agent

pathogène en reste inconnu, les causes secondes seules nous sont accessibles.

Cliniquement, en se basant sur l'évolution, on note trois groupes de faits : 1° cas très aigus : frissons, céphalée, vomissements, ictère, amenant la mort en 48 heures ; 2° cas aigus : plus fréquents après une phase préictérique, reproduisant le syndrome initial de l'ictère bénin très accentué ; on voit se produire un état typhique, des épistaxis, et l'ictère devient grave rapidement ; 3° cas très insidieux : après une période d'embarras gastrique prolongée, se développe un ictère qui va en prenant une intensité croissante.

Cet ictère grave protopathique, quel que soit son début, prend ensuite une forme bien nette.

L'ictère est constant et peut disparaître, les matières restant colorées, ce qui est d'un pronostic plus sombre.

Il y a acholie sécrétoire. Les urines contiennent des pigments normaux et modifiés. Les matières fécales sont décolorées. Le foie est douloureux, sans irradiation vers l'épaule droite : il est atrophié. La rate est tuméfiée et molle ; la langue sèche, rôtie ; le pouls petit, hypotendu, rapide. Les téguments sont le siège d'éruptions polymorphes ; il y a des sugillations sanguines, des hémorragies multiples, des hématoméses.

Comme symptômes nerveux : de la céphalée, du délire, des convulsions, puis le coma.

La triade symptomatique est formée des symptômes nerveux, des hémorragies et de l'ictère. La fièvre se maintient d'abord à 40°, puis le malade tombe en hypothermie. Le pouls s'accélère, et le danger est dans la rencontre des deux courbes.

Dans les urines, la diminution quantitative, jusqu'à l'anurie, est fréquente. On y trouve des globes de leucine et

tyrosine, de l'albumine dense et rétractile, de l'urée d'une façon passagère. La mort arrive par ataxo-adyynamie ou urémie aiguë. La guérison peut se produire si la perméabilité rénale reste. La période redoutable est de 12 à 15 jours.

Ictère grave secondaire. — Processus surajouté au cours d'une maladie hépatique antécédente, ou comme dénouement de cette affection. Il se produit au cours d'un ictère préexistant, ou termine une maladie hépatique (et nous devons signaler le rôle de l'hérédo-syphilis) : c'est alors un syndrome qui, suivant Rendu, est au foie ce que l'asystolie est au cœur. Le début est insidieux. Il y a un malaise, de l'agitation, des convulsions, des troubles variables de la sensibilité ; peu de fièvre. Puis l'évolution amène, comme dans l'ictère grave primitif, le syndrome urologique. La mort est fréquente.

Anatomie pathologique. — Dans l'ictère grave primitif on trouve, sur le foie, les lésions de l'atrophie jaune aiguë ; la rate est molle, à pulpe boueuse ; le sang montre un sérum lie-de-vin. Les reins sont gros, mous, pâteux, quelquefois blancs. Le cœur présente de l'endopéricardite.

Dans l'ictère grave, on trouve, au foie, les lésions de l'affection initiale, et les lésions de l'ictère grave, le tout amenant une dégénérescence granulo-graisseuse.

Pathogénie de l'ictère grave. — Elle est encore bien discutée. Il semble bien qu'il s'agit d'une toxi-infection, car seule une toxine microbienne paraît capable de déterminer une dégénérescence aussi rapide et aussi complète du foie. Quoi qu'il en soit, il y a attaque de la cellule hépatique dans sa vitalité et sa fonction. Le foie perd son rôle d'arrêt sur les poisons, et n'élabore plus de produits naturels

de l'assimilation digestive. Peu à peu, les fonctions sont supprimées, et on arrive à l'acholie vraie, à l'asphyxie hépatique complète.

Dans le traitement, on échappera à l'auto-intoxication par l'émonction rénale, si possible, et aussi, puisque la destruction des matières azotées est incomplète, par une médication oxydante.

Les autres indications seront fournies par l'état du malade.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

Ictère idiopathique. (In Leuret, thèse n° II)

Jeanne M..., née à terme, le 21 mars. Accouchement normal.

Entre le 25 à l'hôpital.

Pas de troubles gastro-intestinaux, ni vomissements, ni constipation, ni diarrhée, selles bilieuses.

L'enfant est au sein, pèse trois kilogs. Pouls 160 à la minute. Température rectale 36°8.

Rien à noter du côté du cordon et du foie.

L'enfant présente un ictère léger, ictère du premier degré. Teinte jaune, visible surtout au niveau de la face, un peu à la partie supérieure du thorax.

Les muqueuses ne sont pas colorées.

Urine jaune, assez pâle.

Prise de sang le 25 au soir.

Le 26 mars, le sérum est jaune pâle et contient peu de pigments.

La réaction de Gmelin sur le sérum est négative.

29 mars. — L'ictère ne s'est pas accentué ; il est resté très peu marqué ; aujourd'hui, il demande à être recherché.

Les urines sont presque incolores.

Rien à noter dans les jours suivants.

L'enfant prend le sein ; les urines restent incolores.

C'est un exemple d'ictère très léger du premier degré, avec minimum de jaunisse, minimum de pigments dans le sang, minimum aussi dans les urines.

OBSERVATION II

Ictère idiopathique prolongé (Leuret, Thèse, observation n° XXIII).

Pub..., enfant du sexe masculin, né le 2 mars ; entré le 10 mars à l'hôpital. Né à terme ; il pèse 2 kilogs 800. Température 36°8. Tête bien. Pas de troubles digestifs ; selles jaunes d'or, bien consistantes ; pas de suppuration du cordon. Pouls 160 à la minute ; foie normal à la palpation.

A son entrée, l'enfant présente un ictère peu intense, occupant surtout la face, le haut du thorax et la racine des membres supérieurs. Les urines du 10 mars sont franchement jaunes ; elles contiennent peu de chromogène. Rien à noter par ailleurs. Le 12 mars, prise de sang par piqûre au talon. Le sérum, examiné le lendemain, n'est pas laqué. Sa coloration est jaune citrin. La réaction de Gmelin est franchement négative.

Le 14 mars, l'ictère est généralisé à toute la surface cutanée. Les muqueuses paraissent peu ou point atteintes. Les urines contiennent une notable proportion de chromogène.

Le matin, à 10 heures, il est fait une injection de 25 milligrammes de bleu de méthylène dans la fesse droite. Elimination rapide de bleu en nature et proportion considérable du bleu éliminé sous forme de chromogène.

Le 21 mars, ictère encore généralisé ; la sclérotique

même est jaune. Devant ce processus se prolongeant aussi longtemps, on hésite à porter le diagnostic d'ictère idio-pathique. Cependant, l'élimination de bleu de méthylène ne montre pas d'insuffisance hépatique. Les selles sont colorées. Le foie n'est pas gros. Le pouls se maintient à 150 pulsations. En outre, l'état général reste bon ; l'enfant a augmenté de 400 grammes ; les urines sont incolores. Malgré l'intensité du symptôme ictère, on maintient le diagnostic ; cet ictère n'est pas dû à la présence de bile dans le sang. On fait une deuxième prise de sang.

Le 22 mars, le sérum jaune ne donna pas la réaction de Gmelin ; Il s'agit donc bien d'un ictère simple du nouveau-né. Le 26 mars, l'enfant, moins jaune, commence à prendre son teint jaune normal.

Le 30 mars, l'enfant n'est plus ictérique. Les urines, incolores, ne contiennent pas de chromogène. La mère dit que l'enfant est né avant terme, à 8 mois, et que la teinte rouge de la peau s'accrut le troisième jour, pour devenir légèrement jaune le quatrième. Cette teinte augmenta jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital.

Il s'est donc agi d'un ictère long et intense, dont la prolongation ne paraît due qu'à une lenteur spéciale des couches profondes de la peau à éliminer les pigments. Observation intéressante, car elle montre que l'on a dans l'analyse du sérum sanguin un moyen facile de trancher la question importante du pronostic.

OBSERVATION III

Ictère infectieux bénin. (In Lesage et Demelin).

Virginie M..., secondipare, accouche le 21 août 1889, d'un garçon bien portant, pesant 3.450 grammes.

25 août. — Depuis huit heures du matin, on a remarqué que l'enfant était devenu jaune ; il ne tète pas. Température, 37°8. Poids, 3.450 grammes.

26 août. — L'enfant est cyanosé et a conservé une teinte violacée pendant deux heures, puis la coloration jaune citron a disparu. Diarrhée jaunâtre. Température 37°6. Poids, 2.550 grammes.

27 août. — Somnolence, ictère, diarrhée jaunâtre alcaline. Pas de vomissements. Température 37°2. Poids 3.510 grammes.

28 août. — Agitation, diarrhée verdâtre, claire, alcaline. Pas de vomissement. Ictère. Température 37°2 matin, 37°6 soir. Poids 3.520 grammes. Urine brun rouge.

29 août. — Diarrhée orangée, neutre. Pas de vomissement. Température, 37°7 matin, soir 37°2. Poids, 3.570 grammes.

30 août. — L'enfant tète bien ; selles vertes. L'ictère diminue. Urine de couleur normale. Température 37°5 matin, 37°2 soir. Poids 3.640 grammes.

31 août. — La peau a sa couleur normale. L'enfant sort guéri.

L'examen bactériologique montre la présence de *bactérium coli* dans l'intestin.

OBSERVATION IV

Ictère infectieux bénin. (In Lesage et Demelin).

La nommée M..., primipare, est accouchée le 1^{er} avril d'un garçon pesant 3.400 grammes.

Le 4 avril, l'enfant est jaune ; l'ictère a commencé la veille. Agitation, crises de dyspnée, éternuements, ho-

quet. Rien à l'auscultation. Diarrhée légère. Température rectale $36^{\circ}2$. Poids 3.220 grammes. Inhalation d'oxygène.

Le 5 avril, l'enfant tête difficilement, mais va mieux. Température rectale $37^{\circ}6$. Le lendemain, ictère accentué, diarrhée verte.

Le 7 avril, température $37^{\circ}2$. A deux heures, l'enfant est très jaune ; diarrhée verte ; convulsions. Poids 3.250 grammes. Le lendemain, $37^{\circ}5$.

Le 9 avril, amélioration ; l'enfant est moins jaune, tête bien. Température $37^{\circ}6$.

Le 10 avril, l'amélioration se suspend. L'enfant refuse de téter. Température $37^{\circ}8$. Poids 3.370 grammes.

Le 11 avril, même état. Le poids a diminué. Température $37^{\circ}9$.

Le 13 avril, aggravation, somnolence.

Le 15 avril, l'enfant va mieux, a augmenté, tête bien.

Le 17 avril, le mieux continue ; l'enfant sort guéri.

OBSERVATION V

Ictère prolongé. (Due à l'obligeance de M. le docteur Gaujoux)

Il s'agit d'un enfant de quinze mois, apporté le 15 mai 1908, à la consultation des maladies des enfants (professeur Baumel).

Né à terme et bien portant, l'enfant a été nourri au sein jusqu'à l'âge de dix mois.

Père et mère bien portants ; pas de spécificité même soupçonnée. Deux autres enfants en bonne santé.

Le petit malade a été sevré brusquement, par suite d'une nouvelle grossesse de la mère (4 mois). Peu après le sevrage (environ 15 jours), l'enfant a présenté des

troubles digestifs assez marqués : diarrhée, vomissements, fièvre et abattement.

Malgré cela, l'alimentation reste mal réglée jusqu'à l'apparition d'une jaunisse très marquée.

L'enfant est amené à la consultation deux semaines après l'apparition de l'ictère. Il présente un aspect caractéristique. On trouve dans les urines, qui tachent le linge, des pigments biliaires.

Selles décolorées et très fétides, toujours diarrhéiques.

Foie un peu gros, douloureux. Rate normale.

Température 37°8. Pouls à 70 pulsations. 30 respirations par minute. Somnolence, abattement.

Pas d'examen du sang.

On prescrit le régime lacté et des bouillons de légumes, puis le régime du lait stérilisé pur.

Potion au benzonaphthol et salicylate de bismuth.

Peu à peu, l'état de l'enfant s'améliore ; la diarrhée disparaît pour faire place à de la constipation (20 juin), mais selles toujours décolorées. L'ictère reste très marqué, le foie toujours douloureux. Pas de fièvre. Pouls 70.

Les parents persistent à vouloir garder chez eux leur enfant. L'alimentation est exactement réglée. Nous prescrivons trois prises de calomel (0,10 cgr. avec 0,50 de sucre de lait), séparées chaque fois par trois jours d'intervalle.

Même état jusqu'au 30 juin, moment où les selles ont repris leur coloration normale. Bientôt, l'ictère a commencé à pâlir.

Il n'était plus appréciable le 12 juillet. Cet ictère a duré environ un mois et demi.

OBSERVATION VI

Ictère par vice de conformation congénitale des voies biliaires.

(In Henoch, Méd. inf.).

Un enfant de quatre mois présente de l'ictère depuis sa naissance. Ses évacuations sont sèches, d'un blanc de lait, ses urines bilieuses et foncées. On sent dans l'épigastre le lobe gauche du foie. Tous les moyens employés ne peuvent entraver la marche de l'ictère. La peau devient plus jaune et prend une teinte verdâtre, et après cinq semaines, l'enfant meurt réduit à l'état de squelette, par une cachexie progressive.

Autopsie. — Foie petit (au moins d'un tiers de son volume ordinaire à cet âge). Les deux lobes sont égaux ; le gauche, aplati, s'étend jusque dans l'hypochondre gauche. Consistance moyenne ; coloration olivâtre.

La vésicule biliaire n'existe qu'à l'état rudimentaire.

Il n'y a pas trace de conduits biliaires. Il n'y a pas non plus trace de l'embouchure du canal cholédoque dans le duodénum.

OBSERVATION VII

Ictère grave primitif. (Lesage et Demelin, VII).

Raymonde R..., enfant de trois mois moins six jours, entrée le 5 mai 1902 à la crèche de l'hôpital Bretonneau, pour ictère datant de quelques jours.

Dans les antécédents héréditaires, on relève la mort du grand-père maternel à la suite d'une maladie de foie, ayant duré plusieurs années. Du côté du père, de la toux depuis

plusieurs années, sans amaigrissement notable. La mère, pâle, fatiguée, mais cependant bien portante, a eu une grossesse normale.

L'enfant est née à terme, bien constituée, de poids normal, et n'a pas présenté de stigmate de syphilis, ni d'infection ombilicale, ni d'ictère du nouveau-né.

Nourrie au sein. La mère dit l'avoir bien réglée, et cependant on note depuis la naissance une diarrhée verte, peu abondante, sans vomissements, sans fièvre.

Le 1^{er} mai, l'enfant a commencé à devenir jaune, grognon, irritable ; elle a présenté un peu de fièvre et la diarrhée a augmenté. Le 2 mai, les selles sont blanches et argileuses. Le 4 mai, elles redeviennent vertes, la peau jaunit davantage ; l'enfant présente quelques vomissements.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant n'est pas amaigrie : 1.420 grammes ; elle présente un ictère intense, jaune d'or, généralisé, net aux conjonctives et sur la muqueuse buccale.

Les urines tachent le linge en jaune et donnent la réaction de Gmelin et d'Haycraft. Pas de pigment rouge brun en quantité notable.

Au spectroscope on ne peut déceler la bande d'absorption de l'urobiline, qui est cachée par celle des pigments normaux. Les selles sont jaunes et vertes, presque solides, peu fréquentes. L'enfant prend bien le sein ; quelques vomissements non bilieux. Le pouls est normal. Le foie, non douloureux, est gros. La rate normale. La température oscille entre 37°5 et 38°5. L'état général est bon ; l'enfant reste vive et éveillée. Traitement : calomel et lavage de l'intestin. Le 6 et le 7 mai, état semblable ; l'ictère s'accroît. Le 8 mai, même état le matin ; mais le soir, à trois heures, l'enfant présente des crises convulsives

des membres sans prédominance unilatérale. Phase clonique, courte, suivie d'une phase tonique longue. Strabisme passager. Température 35°3. Il se produit dans l'après-midi trois crises semblables. Entre les crises, agitation, gémissements ; pas de raideur de la nuque, ni des membres ; absence du signe de Kernig. La pupille est dilatée, le pouls régulier à 100 pulsations. Dyspnée intense ; 56 respirations par minute, régulières, sans tirage. À l'auscultation, râles fins, disséminés, sans souffle. Selles vertes solides. Foie gros. Ictère présentant toujours les mêmes caractères. Urine contenant des pigments biliaires, mais pas d'albumine. Le sérum sanguin est verdâtre avec pigments normaux et pas d'urobiline. Le caillot se rétracte bien ; pas d'hémoglobine. Traitement : caféine, sérum.

L'état reste stationnaire ; la température reste à 35°.

À huit heures du soir, la température monte à 36° ; il se produit de nouvelles convulsions, fréquentes, nettes, presque uniquement toniques. Les yeux sont convulsés à gauche ; il a des vomissements bilieux foncés.

À minuit, un peu de sang s'écoule de la narine gauche, puis de la bouche. Pas de purpura.

La mort survient à une heure et demie, sans rien de particulier. La température est alors à 37°.

Bactériologie. — Six heures après la mort, on fait dans le foie et le ventricule gauche du cœur une ponction aseptique. On ensemente le liquide en tubes de gélose et bouillon. Dix-huit heures après, on a des cultures de colibacilles longs, ne prenant pas le Gram. Le repiquage donne les mêmes formes microbiennes ; on ne trouve que du colibacille.

Autopsie. — Les viscères sont colorés en jaune. Le foie est gros, ferme, vert foncé, homogène, avec des points blanchâtres ressemblant à des tubercules miliaires. En coupe, même aspect. Pas d'oblitération des voies biliaires; rien de particulier dans la veine ombilicale. Les matières intestinales sont colorées par la bile.

Rate grosse ; corpuscules de Malpighi saillants ; pas diffuente.

Reins pâles ; capsules surrénales normales.

Cœur, pancréas, utérus, rien de particulier.

Estomac et intestins, pas d'ecchymoses. Centres nerveux sains, mais on constate de l'œdème cérébral. Les poumons présentent des ecchymoses ; pas de lésions de broncho-pneumonie.

Examen histologique. — Le tissu hépatique est méconnaissable, homogène, sans trabécules hépatiques. Infiltration graisseuse presque complète. On trouve un réseau de fibrilles conjonctives fines à éléments dégénérés, rempli de leucocytes. Les zones moins atteintes sont envahies par une abondante infiltration leucocytaire, qui forme des nodules infectieux étendus.

Dans les cellules nécrosées, la graisse a disparu. Les espaces portes sont entourés d'un infiltrat de cellules rondes. Les artères sont normales. Les veines sus-hépatiques difficiles à reconnaître. Les canaux biliaires sont le siège d'une angiocholite intense.

En somme, dégénérescence granuleuse du foie avec disparition à peu près complète des cellules ; infiltration leucocytaire ; hémorragies diffuses ; angiocholite intense ; adénite proliférative des ganglions du hile du foie.

L'intégrité relative des viscères contraste avec la destruction presque absolue de la glande hépatique.

OBSERVATION VIII

Ictère infectieux vrai chez le nouveau-né. (Thèse de Leuret, obs. n° VI).

Marguerite C..., née à huit mois, d'un accouchement normal, le 18 février. Pas de suppuration du cordon, mais ophtalmie purulente intense. Température normale. Pas de diarrhée.

Trop faible pour prendre le sein; l'enfant est nourrie au lait de femme, qu'on lui fait boire à la cuillère. Par ailleurs, pas de bronchite, pas d'autre infection ; pas de stigmate de syphilis. Rien du côté de la mère.

L'enfant entre le 22 février à l'hôpital. Elle présente un teint blanc, plutôt mat, et cependant commençant à être un peu ictérique sur le corps et les muqueuses. On fait une prise de sang le 24 ; on fait la réaction de Gmelin sur le sérum ; elle reste douteuse. A dix heures du matin, injection de 25 milligrammes de bleu de méthylène dans la fesse gauche. L'élimination ne commence qu'à cinq heures du soir.

Le 25 février, à minuit, urines fortement bleues. A huit heures du matin, l'enfant a un mauvais état général ; tous les téguments sont bleu foncé ; urines colorées. Maximum de l'élimination le 26 février, à 11 heures. Le 27 février, l'élimination continue. A minuit, les urines sont incolores. Le 28 février, urines incolores, mais le pus des yeux reste vert, et l'enfant présente un ictère plus intense et une teinte verdâtre. Le 29 février, l'enfant se mouille ; ses urines colorent le linge en bleu foncé. L'élimination du bleu se termine par une décharge urinaire intense et isolée, le 30 février, à cinq heures du matin. L'enfant reprend une teinte ictérique très franche, jaune

citron ; les muqueuses sont colorées. Le 3 mars, selles fréquentes gris-jaune ; fois gros, débordant le rebord des fausses-côtes de deux forts travers de doigt. Pouls à 110 pulsations à la minute. Poids 2.400 grammes. Température 35°8. Prise de sang. Il est d'une couleur olive noir-vert. Le sérum, vert foncé, se sépare du caillot. La réaction de Gmelin est nettement positive. Les urines donnent également très fortement la réaction de Gmelin. Le foie descend dans la fosse iliaque droite. Selles grises, fétides, d'une teinte jaune sale. La température rectale est de 35°2.

Le 9 mars, état général très mauvais. L'enfant a le muguet depuis trois jours. L'ictère diminue. Encore de la bile dans les urines. Le 14 mars, plus de bile dans les urines ; l'enfant prend une teinte mastic. Le 20 mars, mort dans l'hypothermie.

Autopsie, 21 mars. — L'ictère a envahi toutes les couches de l'organisme. Voies biliaires perméables, foie olivâtre, même sur coupe. Poids 150 grammes. Rate noir-vert. On retrouve des pigments dans les sérosités jaunes trouvées dans le péricarde.

Examen histologique. — Foie : congestion intense de l'organe avec dégénérescence en îlots des plus marquées, et très étendue. C'est un type de dégénérescence graisseuse ; capillaires dilatés avec beaucoup de leucocytes ; on trouve des phlébites sus-hépatiques et portes. Les cellules trabéculaires sont dégénérées et proliférées. Les espaces intertrabéculaires sont remplis de cellules rondes.

C'est donc un foie de dégénérescence graisseuse avec infiltration embryonnaire ; c'est un type de foie infecté et dégénéré.

Conclusions. — Cette observation forme un contraste profond entre l'ictère infectieux vrai du nourrisson nouveau-né et l'ictère idiopathique du nouveau-né. Dans le premier, la bile partout dans le sang, dans l'urine, ralentissement du pouls, hypothermie, élimination irrégulière du bleu de méthylène. Dans l'autre, la bile n'est nulle part ; nos réactions ne la retrouvent pas. Les réactions organiques du nourrisson montrent qu'elle n'existe pas ; pas de ralentissement du pouls ; pas d'hypothermie ; selles normales, etc.

Un fait capital est à retenir : le rein du nouveau-né élimine la bile quand il y en a dans le sang, le rein fût-il malade, le foie le fût-il en même temps, au point de mettre six jours et six nuits pour éliminer 25 milligrammes de bleu de méthylène.

OBSERVATION IX

Personnelle. Résumée. (Service de M. le professeur Baumel)

J. L..., âgée de trois ans et demi, nous est présentée le 15 novembre 1908, avec un ictère typique s'accompagnant de cholurie et de phénomènes généraux, mais sans décoloration absolue des fèces.

Il s'agit d'une enfant née à terme, nourrie au sein, servée à quatorze mois, et bien portante jusqu'à il y a huit jours. A ce moment, l'enfant a commencé à tousser, et depuis deux jours elle a de la fièvre, respire très difficilement et souffre du côté droit.

Pas de troubles digestifs antérieurs, mais il y a deux jours, vomissements surtout glaireux. Depuis ce moment, l'enfant a pris l'aspect jaune caractéristique.

Pas de diarrhée ; selles régulières, pas très fétides, peut-être un peu moins colorées que normalement.

Examen. — Etat grave ; respiration fréquente ; température 39°5. Pouls 120.

L'auscultation démontre une pneumonie typique de la base droite ; quelques râles de bronchite à la partie moyenne du poumon gauche. Le foie est très douloureux, déborde sensiblement les fausses-côtes.

Urines légèrement albumineuses (0,30 et. à l'Esbach). Réaction de Gmelin.

Les parents refusent d'hospitaliser l'enfant ; celui-ci, n'a pas été suivi ; nous avons pourtant appris sa mort huit jours après notre examen.

OBSERVATION X

Ictère grave chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique paraissant dû au *proteus vulgaris* (Bar et Renon).

Un enfant né à terme d'une mère syphilitique, pesant 3.050 grammes, présentant un gros foie et des troubles marqués de l'hématose ; a le deuxième jour de sa naissance de la fièvre 38°8 ; le troisième jour, un ictère qui s'accroît et se termine par la mort en hyperthermie, 40°9, le cinquième jour.

Autopsie. — Foie volumineux, 177 grammes. A la coupe, coloration jaune, vaisseaux sanguins élargis, oblitérés par des caillots ; un d'eux remplit la veine ombilicale qui paraît très grosse. Rate grosse, 22 grammes. Reins gros, ensemble 22 grammes. On trouve un kyste sanguin de la capsule surrénale droite. Cœur gros, distendu dans la moitié droite par des caillots.

Bactériologie. — Prise aseptique de sérosité dans la partie sous-hépatique de la veine ombilicale, la rate et le cœur droit.

Ensemencement sur gélose. — Après 24 heures, mince voile pelliculaire transparent. Une préparation au Ziehl aqueux montre la présence de bacilles courts à extrémités arrondies. Un examen approfondi montre qu'il s'agit du *proteus vulgaris* d'Hauser.

Examen histologique. — Foie : vaisseaux périlobulaires ectasiés, gorgés de sang, entourés d'une gangue fibreuse intense. Les capillaires intralobulaires ectasiés compriment les cellules hépatiques qui ont pris une disposition nettement trabéculaire ; par places, des amas de cellules rondes, véritables gommes embryonnaires.

En bien des points, les cellules altérées sont infiltrées de gouttelettes graisseuses. Les espaces intercellulaires et toutes ces parties sont envahis par une infiltration de bacilles colorés en rouge-violet par la thionine, et se présentant comme des bacilles courts à extrémités arrondies.

En résumé, lésions de syphilis hépatique et de l'ictère. Il s'agit d'un ictère grave syphilitique. Mais si les lésions hépatiques spécifiques ont constitué une prédisposition à la production de l'ictère grave, celui-ci reconnaît comme cause nettement efficiente, l'infection.

La présence d'une phlébite ombilicale montre que l'agent infectieux a pénétré par la plaie ombilicale.

OBSERVATION XI

Ictère chez un nouveau-né hérédosyphilitique. (In Goude, thèse, III).

Henry H..., né à terme, poids 3.200 grammes, placenta 865 grammes, présente de l'ictère depuis sa naissance. Il

n'a pas présenté de stigmate de syphilis, mais sa mère a eu, il y a un an, un chancre induré de l'anus.

L'enfant présente la cachexie spéciale des hérédosyphilitiques, et meurt le troisième jour après sa naissance d'une hémorragie ombilicale.

Autopsie. — Le foie est volumineux, de coloration verdâtre, ferme, sans dureté. A la coupe, il est verdâtre. La rate, volumineuse, est violacée, rouge sombre. Les poumons, rose vif, présentent par places, surtout à la base et sur les bords antérieurs, des traînées et des îlots blanchâtres de pneumonie blanche syphilitique.

Le cœur, les reins et les capsules surrénales sont normaux. La recherche du spirochète le met en évidence dans un seul des fragments pris sur le poumon.

Bactériologiquement, c'est le poumon qui est touché, et cliniquement, c'est le foie. Sur aucune des coupes du foie on ne trouve de spirochète.

Examen histologique. — Au faible grossissement, le tissu hépatique présente des zones colorées à côté des zones claires disposées en îlots ronds, dont plusieurs sont centrés par une veinule sus-hépatique.

Au fort grossissement, on trouve un réseau foncé, qui se présente formé de cellules hépatiques normales ou à peu près, et des zones claires formées de cellules hépatiques très modifiées.

Les cellules du réseau foncé sont des cellules hypertrophiées ; leur volume est égal au double des cellules normales ; elles présentent une profusion de ponctuations grenues.

Les cellules de la zone claire, d'un volume dix fois supérieur à celui des cellules du réseau foncé, présentent un

protoplasma clair et des noyaux nombreux et altérés, irrégulièrement distribués.

Le foie est riche en glycogène. Les travées hépatiques sont disloquées, et en bien des points, le tissu hépatique présente le type embryonnaire. La surcharge glycogénique va pour certaines cellules jusqu'à la dégénérescence.

OBSERVATION XII

Ictère grave chez une enfant de deux ans. (In Goudé, thèse, I)

Enfant de deux ans, entré à l'hôpital pour être opérée de cicatrices de brûlures. Le 7 décembre, vomissements, soif ; le 8, opération longue (chloroforme pendant deux heures). Le soir même, 36°8 ; vomissements persistants ce jour-là et le lendemain. Le 9, 36°4 le matin, 36°5 le soir ; abattement. Le 10, stupeur, vomissements persistants, langue sale, constipation, 36°4. Le soir, état comateux, cris, raideur de la nuque, pouls à 80 ; température 36°. Injection de sérum, de caféine. Le 11, trismus, raideur de la nuque ; température 38° ; convulsions. Le soir, peau safranée et conjonctives à peine teintées. Mort le lendemain matin, à cinq heures.

Autopsie. — Cadavre subictérique ; ecchymoses aux points d'injection ; œdème cérébral ; poids du cerveau, 1.350 grammes ; méninges et moelle saines ; cœur et poumons normaux ; estomac plein de sang lie de vin, ecchymotique, sans ulcérations ; sang dans le duodénum et le jéjunum ; effusions sanguines ; foie gros, blanc jaunegris, avec des hémorragies punctiformes. La recherche du phosphore dans les viscères fut négative ; donc, ictère grave primitif.

Examen au microscope. — La disposition ordinaire des travées hépatiques ne peut être retrouvée ; les cellules sont détruites par places et transformées en gouttelettes graisseuses agglomérées ; protoplasma criblé de fines granulations colorées en noir par l'acide osmique. Pas une seule cellule hépatique normale.

En présence de cet ictère grave, on songe à incriminer le colibacille.

Le chloroforme a peut-être donné un coup de fouet à l'hépatite.

OBSERVATION XIII

Ictère grave avec altérations profondes du parenchyme hépatique par cirrhose biliaire chez un nourrisson. (In d'Espine).

Ictère grave avec altérations profondes du parenchyme hépatique par cirrhose biliaire chez un nourrisson.

Pas de trace de syphilis chez les parents. On peut soupçonner le père de s'être livré à des excès de boisson. La mère a eu le scorbut. Des trois premiers enfants, l'un est mort en bas-âge, le deuxième est sain et vigoureux, le troisième, qui est celui qui nous occupe, a présenté de l'ictère dès sa naissance, et présente depuis des douleurs des gencives. C'est un gros garçon, qui présente un ictère bien net, qui augmente et se généralise en quelques jours à la peau et à toutes les muqueuses. Selles normales, bien colorées. Urines foncées, contenant des pigments et des acides biliaires et un peu d'albumine. L'enfant, nourri par la mère, prospère et ne présente aucune trace d'éruption syphilitique. Au neuvième jour, le tableau change ; il y a des hémorragies sous la peau ; il s'en produit aussi par l'ombilic et l'intestin. La rate et le foie sont gros ; pas

d'ascite. L'enfant est en hypothermie ; peu à peu, il s'étiole, faiblit et meurt le 23^e jour, dans une crise de convulsions.

Autopsie. — Canaux biliaires perméables ; la vésicule biliaire renferme une bile foncée et poisseuse. Le foie est volumineux, vert olive, très altéré. Au microscope, le foie présente une prolifération très abondante de jeunes cellules le long de la capsule de Glisson et dans les espaces interlobulaires. Cette néo-formation s'étend en guirlandes élégantes autour des cellules hépatiques, dans l'intérieur des lobules. Les cellules sont en partie conservées et contiennent des blocs de pigments biliaires. Les canalicules biliaires sont épaissis et remplis de cellules épithéliales. Leurs parois sont peu altérées. Nulle part, on ne trouve de gommes miliaries. La veine ombilicale n'est pas altérée ; elle n'est oblitérée que dans le dernier tiers de son parcours. La rate est énorme, dure, mais d'aspect normal. Le cœur présente une large ecchymose à la pointe ; ce foyer hémorragique, qui pénètre dans la profondeur du muscle, est entouré de cellules jeunes comme celles du tissu hépatique.

Le tissu sous-muqueux de l'intestin grêle présente, par places, des foyers microscopiques de prolifération.

Les reins sont gros et ictériques.

Les poumons, ecchymosés, présentent des lésions de pneumonie interstitielle. On pense, en face de ces lésions, à un cas de syphilis congénitale, et il semble que le point de départ du processus ait été la cirrhose atrophique du foie avec inflammation des canalicules biliaires.

OBSERVATION XIV

Atrophie jaune aiguë du foie chez une enfant de 21 mois (in Goude, thèse, V).

Enfant antérieurement bien portante, présentant un ictère depuis huit jours ; entre à l'hôpital à l'agonie.

On note de l'ictère intense, de la cyanosé des lèvres et des joues, un météorisme considérable, respiration stertoreuse, coma. Mort au bout de trois heures.

Autopsie. — Hypérémie considérable des sinus crâniens et des méninges cérébrales. Le sang des sinus est liquide rouge pâle. La pulpe cérébrale, teinte en jaune, œdématisée, ramollie ; les ventricules latéraux contiennent une sérosité jaunâtre.

Cœur normal.

Foie moitié du volume normal, plissé, ridé, flasque. Les veines-portes sont dilatées. En section, on voit des foyers où la couleur du parenchyme est jaune. Au microscope, les cellules hépatiques sont détruites et réduites en détritus moléculaire. La vésicule contient du mucus ; les canaux biliaires sont perméables.

Rate grosse, ganglions mésentériques tuméfiés.

Le tube digestif et les reins sont sains.

L'urine de la vessie est de couleur normale.

CHAPITRE III

Nous avons examiné dans les pages précédentes l'ictère de l'enfant du premier âge dans ses caractères cliniques, pathogéniques et étiologiques. Nous avons exposé quelques observations d'ictère bénin et d'ictère grave ; quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette étude ? Comment conduirons-nous l'enquête diagnostique ? Comment rechercherons-nous la forme clinique dans chaque cas ? Comment déterminerons-nous chez chaque sujet, la cause de l'ictère ?

ENQUÊTE DIAGNOSTIQUE. — Le premier principe que nous posons est que chez tous les nouveau-nés il est classique d'observer de l'ictère. A l'inspection, un ictère très bénin, idiopathique, pourra passer inaperçu chez un enfant rouge ; pour le dépister, Porak recommence de presser la peau avec le doigt et d'observer la teinte du fond de la peau, car la pression a chassé le sang. Si ce fond est jaune, il y a ictère.

Nous ne confondrons pas la teinte jaune, qui sur une ecchymose succède à la teinte violette et reste toujours localisée, et nous nous inquiéterons de suite de faire un diagnostic différentiel entre l'ictère sanguin et l'ictère biliaire. Celui-ci est franchement jaune citron, quelquefois verdâtre ; il débute par les sclérotiques, qui sont prises

les premières, même dans les cas très légers ; il s'accompagne de troubles de la santé générale. Les urines contiennent des pigments, reconnaissables par la réaction de Gmelin. Dans l'ictère sanguin, la coloration est moins nette ; il n'y a jamais de pigments biliaires dans les urines.

L'ictère infectieux sera facilement reconnaissable à la triade de symptômes observés : ictère, accès de cyanose, diarrhée à réaction alcaline ou neutre. Un élément d'appréciation de gravité nous sera fourni par la fréquence et l'intensité des accès de cyanose. Dans les cas graves, ces symptômes se compliqueront d'hématurie. Enfin, la marche de la température, la décoloration ou non-décoloration des selles nous permettent d'arriver assez sûrement au diagnostic de la forme. Donc, pour l'ictère bénin, nous n'aurons pas de grandes difficultés à diagnostiquer le syndrome, sa forme, et à rechercher son étiologie.

Il n'en va point de même pour l'ictère grave. Chez l'enfant, le diagnostic d'ictère grave au début est impossible, lorsque les phénomènes de la grande insuffisance hépatique n'ont pas encore fait leur apparition. A la première période, rien ne peut faire prévoir l'évolution maligne du processus. Et d'ailleurs, chez l'enfant, il s'agit plus souvent d'un ictère aggravé que d'un ictère grave primitif.

A la période d'état, le diagnostic devient plus facile ; il ne faudra cependant pas oublier que l'absence ou la prédominance d'un ou plusieurs symptômes peut laisser un instant le doute dans l'esprit.

Il faudra se souvenir aussi que, souvent, l'affection affecte une marche particulière et peut prendre l'apparence d'une méningite chez les enfants très jeunes, et l'on fera le diagnostic différentiel d'après l'état d'intégrité

antérieure de la santé générale et la palpation du foie, qui sera douloureuse dans l'ictère grave. Il est à noter que, quelquefois, l'ictère de l'enfant peut se compliquer de phénomènes de méningite. D'autre part, l'atrophie aiguë du foie évolue souvent comme une dothiéntérie chez les enfants.

Pour faire le diagnostic, on se guidera sur la coloration jaune plus ou moins intense de la peau, qui fait défaut chez les petits typhiques, ainsi que la douleur à la palpation dans l'hypochondre droit. Les matières dans l'ictère seront décolorées, mais n'auront pas l'aspect d'une purée jaune clair. Enfin, la diminution du volume du foie, la coloration des urines seront de meilleurs signes que la lenteur du pouls dans l'ictère grave.

On peut encore, et plus facilement, confondre l'ictère grave avec l'intoxication phosphorée. On observera dans le cas d'ictère l'absence d'odeur alliagée de l'haleine et de vomissements phosphorescents. Dans l'intoxication phosphorée, si le diagnostic différentiel n'est pas fait de suite, l'état morbide arrive à une phase de rémission, puis il y a reprise des accidents, avec alors tous les symptômes de l'ictère, et l'homologie des processus morbides se poursuit et persiste jusque sur la table d'autopsie.

Il y a cependant un symptôme qui permet d'écarter l'idée d'empoisonnement ; c'est l'augmentation progressive du foie. Les phénomènes nerveux et hémorragiques survenant après une période d'ictère catarrhal, seront en faveur du diagnostic d'un ictère grave.

La distinction de l'ictère grave primitif et secondaire sera facile par la connaissance des antécédents morbides du sujet. Quant à la cause directe de l'ictère chronique, observé chez le nouveau-né ou chez l'enfant jeune, comment le clinicien pourrait-il la déterminer avec certitude,

en l'absence d'intervention (calculs, rétrécissement des voies biliaires, etc.) ?

TRAITEMENT. — L'ictère simple idiopathique du nouveau-né est, à vrai dire, moins une maladie qu'un état physiologique passager ; c'est, comme on l'a dit, une preuve que le nouveau-né guérit de sa pléthore congénitale ; aussi, dans l'ictère d'origine hématique, n'y a-t-il pas de traitement. Cependant, dans son livre des maladies des enfants, le professeur Baumel conseille avec juste raison de ne point négliger le secours de la couveuse.

L'ictère bénin d'origine biliaire, devra attirer l'attention du médecin, surtout pour instituer un traitement qui constituera une mesure prophylactique contre les craintes d'aggravation de l'ictère. Chez l'enfant très jeune, on instituera la diète hydrique pendant 24 heures, et chez le nourrisson ayant plus de six mois, on pourra rester au régime lacté. On pratiquera l'antisepsie intestinale et biliaire, et le calomel est le médicament de choix pour remplir ce double but. S'il y a de la constipation, on l'emploiera à doses massives ; dans le cas contraire, à doses réfractées, répétées dans la journée.

Le danger étant dans l'imperméabilité rénale, on veillera à l'élimination des poisons et à la diurèse ; le lait et les purgatifs trouveront là leur indication. L'ictère grave étant une maladie infectieuse, sera traité comme tel. La balnéation tiède, les lotions alcoolisées, seront prescrites avec avantage. On fera, par voie sous-cutanée, des injections de sérum à doses massives, de deux à quatre injections de 20 cc. par jour. On pourra, avec avantage, donner de grands lavements d'eau sous faible pression, à température de 15°.

CONCLUSIONS

I. Il existe chez l'enfant jeune, et surtout chez le nourrisson, une forme d'ictère d'origine sanguine.

La théorie hématogène de l'ictère dit physiologique des nouveau-nés, rallie aujourd'hui la plupart des suffrages.

II. Le nombre et la variété des ictères d'origine hépatique vraie sont considérables ; tantôt passagers, tantôt chroniques, l'ictère hépatogène a un pronostic essentiellement variable.

III. Il importe, en présence d'un ictère chez le nourrisson ou chez l'enfant jeune, de déterminer la cause probable et le mécanisme pathogénique de cet ictère.

IV. Le traitement des ictères du nourrisson devra être pathogénique ; suivant la phrase du professeur Baumel, « il faudra d'abord chercher la cause, et ensuite la combattre ».

BIBLIOGRAPHIE

- GRANCHER, COMBY, MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance.
- BAUMEL. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants.
- CHAUFFARD. — Traité de médecine Charcot et Bouchard.
- BAR et RENON. — Bulletin de la Société de Biologie, 1895.
- LESAGE et DEMELIN. — Revue de médecine, 1898.
- GOUDE. — Ictère grave de l'enfance, thèse de Bordeaux, 1898.
- AUBERTIN. — Ictère grave de la première enfance. Presse médicale, 1903.
- MÉNÉTRIÉR. — Lésions du foie dans un cas d'ictère syphilitique chez un nouveau-né. Archives méd. expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907.
- MOUSSOUS. — Pathogénie de l'ictère idiopathique. Prov. Méd., 1908.
- LEURET. — Ictère des nouveau-nés (thèse de Bordeaux), 1904.
- BARON. — Ictère catarrhal des enfants (thèse de Paris), 1895.
- LIREUX. — Ictère épidémique (thèse de Paris), 1894.
- AUCHÉ. — Ictère infectieux streptococcique du nouveau-né. Archives Province médicale, 1907.

BOUCHARD. — Traité de pathologie générale.

BAUMEL. — Maladies de l'appareil digestif.

COULON. — Médecine infantile, avril 1894.

BAUZON. — Médecine infantile, juin 1894.

VOISIN. — Médecine infantile, 1908.

LEGENDRE et HAYEM. — Société médicale des hôpitaux, 1897.

CHARPENTIER. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1893.

BAR et RENON. — Société de biologie, 1895.

Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1897-1898.

HENOCH. — Leçons cliniques des maladies des enfants.

LABBÉ. — Société anatomique, 1897.

CHAUFFARD. — Ictère. Arch. gén. de méd., 1890.

LEURET. — Pathogénie de l'ictère des nouveau-nés. Archives de médecine des enfants, 1905.

GILBERT et LEREBoulLET. — Teneur en urobiline du sérum sanguin dans l'ictère des nouveau-nés. Comptes rendus de la Société de biologie, 1905.

PLAUCHU. — Ictère infectieux et cyanose du nouveau-né. Lyon Médical, 1907.

WIDAL. — Fragilité globulaire dans l'ictère congénital. Gazette des hôpitaux, 1907.

WIDAL. — Ictère hémolytique. Presse Médicale, 1907.

DAVID. — Ictère infectieux d'origine ombilicale chez le nouveau-né. Clinique, 1908.

LEURET. — Pathogénie de l'ictère des nouveau-nés. Gazette des sciences médicales de Bordeaux, 1908.

— Pathogénie de l'ictère hémolytique. Journal de médecine de Bordeaux, 1908.

NOURRIT (Mlle). — Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, 1908.

HAUSHALTER. — Société méd. de Nancy, 1899.

— Variole et ictère. Société de méd. des hôpitaux, 1901.

DU CAMP. — Ictère catarrhal prolongé. Revue de médecine, 1890.

RAPPIN. — Ictère Th. Nancy, 1899.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 29 Janvier 1909
Le Recteur,
Ant. BENOIT.

Vu et approuvé
Montpellier, le 29 Janvier 1909.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
